Über

drei Fälle von Gliom des Gehirns

von

Dr. Joseph Schweisthal.

Trier 1904.
Druck der Paulinus-Druckerei, G. m. b. H.

Über

drei Fälle von Gliom des Gehirns.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

JOSEPH SCHWEISTHAL, approb. Arzt

AUS

TRIER.

Trier 1904.

Druck der Paulinus-Druckerei, G. m. b. H.

Meinen lieben Eltern

in aufrichtiger Dankbarkeit

gewidmet.



Das noch bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts in undurchdringliches Dunkel gehüllte Gebiet der Gehirnkrankheiten hat durch die mit den Errungenschaften der modernen Technik einhergehende Vervollkommnung und den Zuwachs klinischer und mikroskopischer Untersuchungsmethoden — nicht zu vergessen die Färbungsmethoden von Golgi, Ramon y Cayal, Mallory und Weigert, — eine kaum geahnte Aufklärung gefunden. Andererseits hat aber auch der Aufschwung, den die Entwickelungsgeschichte, die Anatomie und Histologie des Centralnervensystems im Verein mit der Physiologie und topographischen Einteilung genommen, hierbei nicht unwesentliche Dienste geleistet, so dass es klar erhellt, wie die Nervenpathologie in den Vordergrund gerückt und Gegenstand ausgedehnter Forschung wurde. Wenn ich hier namentlich die Arbeiten Virchows, Griesingers, Nothnagels, Golgis, Klebs, Ranviers, Weigerts, Bernhardts und Gerhardts aufführe, so mache ich keineswegs damit Anspruch, vollständig zu sein. Es sind vornehmlich solche Männer, die mit kritischer Leuchte Klarheit in den vorhandenen Stoff trugen, und bedeutet so mancher Name einen Markstein in der Geschichte der Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Auch die beiden letzten Decennien haben uns neue Überraschungen und fast jedes Jahr den einen oder andern wertvollen Beitrag gebracht. So ist es namentlich in den letzten Jahren die noch öfters zu erwähnende Arbeit Stroebes, die auch für die histologische Durchforschung der Gehirngeschwülste spec. der Gliome und Sarkome neue Anregungen gegeben hat.

Unterziehen wir die Gehirnkrankheiten einer genaueren Betrachtung, so sind es hier namentlich die Tumoren, die das Augenmerk des Forschers auf sich lenken und sein Interesse beanspruchen. Als Gehirntumoren nun bezeichnet man Neubildungen, die ihren Ausgangspunkt in der Substanz der zum Gehirn gehörigen Partieen oder an deren Oberfläche haben. Ausserdem werden noch hierher die Geschwülste gerechnet, die den Hirnhäuten, den Schädelknochen oder den Hirnnerven entstammen und infolge ihres Wachstumes eine Mitbeteiligung der Gehirnsubstanz hervorrufen. Als solche Neubildungen sind die Gliome, die Sarkome und die Carcinome zu nennen.

Über die Ätiologie und die Entstehung dieser Hirngeschwülste gehen auch heute noch die Ansichten der Autoren auseinander. Besonders die ältern Forscher sprachen ein gelegentliches Trauma — eine solche Ätiologie lässt sich auch bei dem später von mir zu besprechenden I. Fall, wie bei dem VI. Fall in Stroebes Arbeit nachweisen — als Ursache an, und gedachten hier vor allem einer anatomischen Beziehung, die Virchow mit den Worten hervorhebt: „In manchen Fällen ist ein Trauma, das vielleicht eine leichte Hirnquetschung hervorbrachte, die Veranlassung, in andern lässt sich dies freilich anamnestisch nicht nachweisen. Dagegen spricht der Sitz des Übels für eine örtliche Ursache. Nach meinen Erfahrungen ist der gewöhnliche Sitz einer der Hirnlappen und nächstdem der obere und seitliche Umfang der Grosshirnhemisphären, also gerade diejenigen Teile, welche bei traumatischen Einwirkungen, Schlag, Fall auf den Hinterkopf, am leichtesten getroffen werden.“ Die jüngere Forschung tritt teils für die Hypothese Cohnheims „von der Entstehung der Tumoren aus versprengten persistierenden Zellgruppen aus früher Embryonalzeit“ ein, oder sie sucht die Entstehungsursache der Ge-

schwülste in parasitären Erregern. Ribbert, der sich zu ersterer Ansicht bekennt, glaubt die Entstehung der Hirn- und Rückenmarksgliome, welcher Geschwulstart ja hauptsächlich diese meine Arbeit gilt, gleichfalls auf entwickelungsgeschichtliche Störungen zurückführen zu müssen und stellt dieses als die ziemlich allgemein geltende Ansicht hin. Die Befunde „embryonaler, epithelähnlicher Strukturen“ sind ihm dafür massgebend. Ausgeschlossen hält er, dass Elemente völlig ausgebildeter Organe auf die embryonale Vorstufe zurückkehren sollten, Vorkommnisse, die wir ja auch bei den entzündlichen Gliawucherungen nicht beobachten. Die „embryonale Genese“ erhält ausserdem eine Stütze durch die Tatsache, dass Gliome schon bei Kindern auftreten, nach Virchow sogar congenital vorkommen. Hierzu kommen noch Beobachtungen, welche einen weitern Anhalt für die Entstehung aus Entwickelungsstörungen bilden. So berichtet Schüle über mehrfache Gliome des Rückenmarks, die sich im Zusammenhang mit einer Spaltbildung der Medulla entwickelt hatten; M. B. Schmidt über ein Gliom des Nasenrückens eines zehnwöchentlichen Kindes und leitet es von einer Encephalocele ab. Den gleichen Standpunkt finde ich auch bei Bobert vertreten an einer Stelle, wo er sich über Netzhautgliome derart äussert, „dass hier ebenso wie bei den Hirn- und Rückenmarksgliomen, Fälle gefunden würden, welche epithelartige Bildungen enthielten“. Der embryonale Charakter der gliösen Neubildungen veranlasst auch ihn, Rückschlüsse auf ihre Entstehungsursache zu machen, und er kommt zum Schluss, „dass nirgends so eindringlich die Tatsachen für das Zugrundeliegen von Entwickelungsstörungen sprächen, wie beim Gliom der Netzhaut“. Was hier für das Gliom der Netzhaut gilt, glaube ich vice versa auch für die Hirn- und Rückenmarksgliome verwenden zu dürfen. Es erübrigt mir nur noch mit

einigen Worten auf die dritte Hypothese, die, wie schon erwähnt, in Parasiten das ätiologische Moment sieht, einzugehen. Stroebe, der sich eingehender über diese Theorie äussert, erklärt die Gliome überhaupt für ein schlechtes Beispiel für eine Hypothese über die Entstehung der Geschwülste im allgemeinen, da gerade die Gliome in makroskopischer und mikroskopischer Beziehung eine Anzahl für die übrigen Geschwülste charakteristischer Merkmale vermissen liessen. Dennoch glaubt er auf Grund der Untersuchung des Ponsglioms, des obenerwähnten VI. Falles seiner Arbeit, „bei dem sich in grosser Menge jene eigentümlichen runden und ovalen Elemente eingelagert fanden, welche wegen ihrer eigentümlichen aus kleinen Körperchen zusammengesetzten chromatinähnlichen, kernähnlichen Massen etwas zu dem Typus des Gliomgewebes nicht Zugehöriges und diesem Fremdes darzustellen schienen“, darin Zelleinschlüsse zu erkennen, wie sie besonders bei Carcinomen und Sarkomen sich fanden und die von den Autoren als „parasitäre Einlagerungen“, und zwar als „Sporozoen“ gedeutet wurden.

Wenn ich nun in den folgenden Zeilen zur makroskopischen Betrachtung des Glioms übergehe, so glaube ich auch heute noch mit der Virchow'schen Definition am besten seine Form und sein Wesen zu treffen. Nach seiner Beschreibung bilden die Gliome hirnmarkähnliche oder mehr graurötliche, bald dunkler gerötete, stellenweise bis hortensiafarbene Massen, die an der freien Oberfläche die Form der Teile z. B. des Thalamus, der Hirnwindungen vergrössert beibehalten, in den übrigen Richtungen unbestimmt oder verwischt in die umgebende Hirnsubstanz übergehen. Mit vielen Gefässen ausgestattet, zeigen sich die Gliome zu Blutergüssen in die Geschwulstsubstanz oder an ihren Grenzen überaus geneigt. Sie erhalten

dadurch ein buntes, an frisch blutigen Stellen schwarzrotes, an ältern schwefelgelbes Aussehen. Ziehen wir kurz zum Vergleich das Sarkom heran, so finden wir diese Geschwülste von Virchow als weniger gefässreich, von mehr gleichmässiger Beschaffenheit beschrieben. Ihre Farbe ist weiss oder bläulichweiss, hie und da gelblich. An der Oberfläche sind sie rundlich oder leichthöckerig und von der benachbarten Hirnsubstanz manchmal durch eine gefässreiche Zone deutlich abgegrenzt. Die Gliome also stellen sich als ganz charakteristische Geschwülste dar, insofern als sie nicht wie die Sarkome scharf umschriebene Knoten bilden, sich vielmehr in die Umgebung ganz allmählich verlieren, so dass ihr Übergang in die normale Hirnsubstanz schwer bestimmbar ist. Diese Schwierigkeit der Grenzbestimmung wird oft noch dadurch erhöht, dass die Farbenunterschiede so wenig ausgesprochen sind. Es liegt dieses in dem besondern Wachstumsmodus. Das Wachstum der Gliome ist nämlich im Gegensatz zu dem expansiven der Sarkome ein infiltratives. Es findet nämlich, wie Stroebe sich ausdrückt, innerhalb des Nervengewebes selbst eine Substitution der nervösen Elemente mit wuchernden Gliomzellen statt. Besonders schön ausgeprägt fand Stroebe das infiltrative Wachstum beim Ponsgliom.

Im Anschluss an das Wachstum und die Ausbreitung des Glioms wäre zunächst sein Sitz zu besprechen. Nach Virchow, dessen Ansicht schon oben anlässlich der Ätiologie des Glioms von mir angeführt, soll sich das Gliom am häufigsten in einem der Hirnlappen oder in den Grosshirnhemisphären lokalisieren, während für das Sarkom von ihm die tiefer gelegenen Teile des Gehirns, namentlich die grossen Ganglien (Thalamus opticus, corpus striatum, corpora quadrigemina), die Hirnstiele, der Pons und das Klein-

hirn angesprochen werden. Stroebe unterscheidet zwischen zentralem und peripherem Sitz. Nach Ziegler haben die Gliome im Hirnstamm hauptsächlich ihren Sitz im Pons und der Medulla oblongata.

Der Sitz der Geschwulst hat nun naturgemäss Schädigungen oder sogar Läsionen bestimmter Gehirnbezirke zur Folge, die wiederum Symptome auslösen. Diese Symptome sind entweder Allgemeinsymptome oder Herdsymptome. Von den Allgemeinsymptomen, von Griesinger als „Symptome der diffusen Affektionen“ oder von Bernhardt als „psychische Anomalien“ bezeichnet, sind namentlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Störungen der Psyche, epileptische Konvulsionen und die Neuritis optica, die unter dem Bilde der Stauungspapille auftritt, die Verlangsamung des Pulses und die abnorm hohe terminale Temperatur zu nennen, während die Herdsymptome in Ausfalls- oder Reizerscheinungen zur Beobachtung kommen. Die erstern repräsentieren sich in Monoplegie, Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemianopsie, Ataxie, allgemeiner Mattigkeit und Muskelschwäche; während die letztern unter dem Bilde epileptischer Konvulsionen, tonischer Kontrakturen, krampfhafter Zuckungen im Facialisgebiet auftreten. Weiterhin verdienen noch die von manchen Autoren als „unwillkürliche an Veitstanz oder paralysis agitans erinnernde Bewegungen“ beschriebenen Symptome, die Kau- und Augenmuskelkrämpfe und die Anarthrie genannt zu werden.

Nachdem wir den Sitz und die durch den Sitz der Tumoren bedingten Symptome besprochen, bedarf es noch einer Erwähnung der Metastasenbildung bei Gliomen. Einen Fall von regionärer Metastase erwähnt Stroebe. Er schreibt dazu: „Bekanntlich gelten Metastasen echter Gehirngliome für äusserst selten, oder sie werden von vielen Autoren überhaupt ganz ge-

leugnet. Absolute Gegner der Möglichkeit der Metastasenbildung bei echten Gliomen wären vielleicht geneigt, den runden Knoten für ein zweites primäres jüngeres unabhängig neben dem andern bestehendes Gliom zu halten“. Moller erwähnt ein Gliosarkom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebennieren. Doch steht die Diagnose Gliosarkom nach Aschoffs Ansicht bei den für diesen Fall angewandten Untersuchungsmethoden nicht ausser allem Zweifel. Er glaubt, dass es sich, trotz der angeführten Gegengründe, sehr wohl um eine primäre Darmgeschwulst handeln könne. Nach Ribbert werden Metastasen bei Gehirngliomen nicht beobachtet. Auch nach Borsts Ansicht sind sie äusserst selten.

Treten wir nun in die mikroskopische Betrachtung des Gehirns ein, so werden es hauptsächlich zwei Fragen sein, die wir zu erörtern haben: Wie bauen sich die Gliome auf, und wie unterscheiden sie sich von den bindegewebigen Sarkomen? Nach Virchow, der zuerst das Gewebe des Glioms beschrieb, besteht dasselbe aus kleineren oder grössern, meist runden oder linsenförmigen Kernen mit nur gering entwickeltem Zellleib, welche in eine körnige, auch faserig, netzförmig gebaute Zwischensubstanz eingelagert sind. Auf die manchmal von den Zellkörpern ausgehenden Fäden des Netzes legt er keinerlei Nachdruck und erklärt nach seinem damaligen Standpunkt die mikroskopische Unterscheidung der Gliome von den Sarkomen für eine überaus schwierige, so dass man in vielen Fällen willkürlich wähle, in welche Gruppe man die Gehirnneubildung unterbringe. Durch die Untersuchungen von His, von v. Kölliker, vornehmlich aber durch Golgi mit Hilfe seiner Silbermethode, wurde die Kenntnis vom Bau des Glioms wesentlich erweitert und vervollständigt. Die Glia besteht nach Golgi im Gehirn und Rückenmark, im

wesentlichen „in der weissen Substanz aus Zellen, mit abgeplattetem, breitem Körper, welcher in eine grosse Zahl von feinen langen, selten verzweigten Fortsätzen ausläuft, in der grauen Substanz aus Zellen mit unregelmässigem, von einem dichten Zaun feinster, nicht so selten verzweigten Fortsätze umgebenem Körper von teilweise körnigem, teilweise homogenem und glänzendem Aussehen, welche an der Bildung des interstitiellen Stromas wahrscheinlich den bedeutendsten, wenn nicht einen ausschliesslichen Anteil haben." Ausserdem ist für ihn das Verhältnis des histologischen Typus der Geschwulst zu dem ihres Mutterbodens massgebend. Es dürften daher nur Geschwülste hierher gerechnet werden, welche nach dem obengenannten Autor „vorwiegend aus Zellen mit zahlreichen Fortsätzen, aus strahligen Zellen bestehen, ähnlich denen, welche man normalerweise überall in grosser Menge in den nervösen Centralorganen verteilt vorfindet." Stroebe und Storch pflichteten Golgi, wenn auch im wesentlichen, so doch nicht unbedingt bei. Sie weisen beide auf die Mannigfaltigkeit der Zellformen im Gliom hin, die im normalen Gliagewebe kein Analogon finde. Das wichtigste für die Diagnose Gliom bleibt der Nachweis „des charakteristischen Fasernetzes der Gliomzellfortsätze," wie Stroebe sich ausdrückt, oder kurz das Vorhandensein von Gliafasern im Innern der Geschwulst, wo Reste der alten Glia nicht in Betracht kommen können. Finden sich hier Gliafasern, die von dem Bindegewebe durch die van Giesonsche Färbung, wie Aschoff angibt, leicht trennbar sind, in grosser Menge vor, so genügt dieser Befund für die Diagnose.

Für die histologische Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Gliom kommen hauptsächlich folgende Punkte in Betracht. Um als Gliom gelten zu können,

fordert Stroebe, dass der ganze histologische Typus der Neubildung den Gliatypus erkennen lasse, so vor allem die vielstrahligen Zellformen und das eigenartige, zwischen den Zellen liegende und von den Zellenausläufern gebildete mehr oder minder stark entwickelte Fasernetz, deutlich zu Tage trete. Mit der Mallory'schen Hämatoxylinfärbung werden etwa vorhandene faserförmige Ausläufer der Sarkomzelle zur Anschauung gebracht, welche dann aber nie eine solche Länge und ein solch gleichmässig dünnes Aussehen zeigen wie die Gliafasern. Sie sitzen breit an der Zelle an, verjüngen sich darauf, um alsdann wieder anzuschwellen. Ausserdem weisen sie noch unregelmässige Windungen, Krümmungen und Knickungen auf. Als ein Hilfsmittel zur Unterscheidung beider Geschwulstarten kann nach Stroebe noch der allerdings nicht regelmässige Befund markhaltiger Nervenfasern im Gliomgewebe herangezogen werden, den die Sarkome im reinen Geschwulstgewebe nicht bieten.

Bei der Einteilung der Gliome ist entweder der Zellreichtum oder die Grösse oder die Form der Zellen oder aber die Beschaffenheit des Fasernetzwerkes ausschlaggebend. Hiernach unterscheidet man: zellreiche faserarme und zellarme faserreiche, ferner klein- und grosszellige, welch letztere von einzelnen Autoren als Riesenzellengliome bezeichnet werden. Dem Fasernetzwerk entsprechend haben wir grobfaserige und feinfaserige, dichte und lockere Formen.

Wenn ich vorher eine differential-diagnostische Scheidung zwischen Sarkom und Gliom herbeizuführen bemüht war, so muss doch bemerkt werden, dass es eine Mischform beider Geschwulstarten zu geben scheint, das Gliosarkom. Diesen Ausdruck gebraucht man für solche Geschwülste, in welchen neben der Gliawucherung auch eine sarkomatöse Neubildung des spezifischen Gefässbindegewebes besteht.

Die oben erwähnten zellreichen faserarmen Gliome gehen ohne festsetzbare Grenze in die medullaren Gliome über, welche sich durch ihren ganz übermässigen Zellreichtum und durch bedeutend rascheres Wachstum auszeichnen, dabei wird das typisch infiltrative Wachstum der gewöhnlichen Gliome vermisst, es kommt zur Knotenbildung, welche die Umgebung verdrängt. Nach Ribbert „ist es nicht selten, dass in den Gliomen in wechselnder Ausdehnung die Spindelzellenform vorherrscht, dass dann die Zellen parallel zu einander, also im ganzen zugförmig angeordnet erscheinen und die Fibrillen in gleicher Richtung verlaufen. Man wird dann an ein Spindelzellensarkom erinnert und das um so mehr, je weniger deutlich die Fibrillen ausgeprägt sind, je mehr das Zellprotoplasma sich gleichsam in eine feinkörnige oder feinfädige Masse auflöst. Man hat in solchen Fällen die Bezeichnung Gliosarkom angewendet. Aber der Name ist irreführend. Das Sarkom ist eine bindegewebige Neubildung, es hat also mit dem Gliom nichts zu tun. Die blosse morphologische Ähnlickeit gibt nicht die Berechtigung, den Namen Sarkom auf das Gliom anzuwenden.“ Auch Borst nimmt zu der Bezeichnung Gliosarkom Stellung, wenn er schreibt, dass sie insofern Bedenken hervorgerufen hat, als wir unter Sarkom eine aus mesodermalem Gewebe hervorgegangene Neubildung verstehen, die Neuroglia aber histogenetisch ektodermaler Abkunft ist. Es kann also ein Gliom eigentlich zugleich nicht auch ein Sarkom sein. In ähnlicher Weise haben sich auch von Lenhossek und Ziegler ausgesprochen.

Im Anschluss an den Begriff Gliosarkom, den man früher allgemein für die grosszelligen, zellreichen, markigen Gliome anwendete, will ich hier kurz auf die ihnen heute gewordene Bezeichnung als „Riesenzellengliome“ zu sprechen kommen und dabei die

Frage aufwerfen: Gibt es denn überhaupt beim Gliom Riesenzellen? Stroebe, der meines Wissens der erste ist, der sich dieser Bezeichnung bedient, sah an mehrkernigen grossen Gliazellen gelappte verzweigte Kernfiguren, die für indirekte Fragmentierung sprachen, was ihn zu der Annahme von Riesenzellen zu berechtigen schien. Auch Pels-Leusden fand, dass sich in vielkernigen Zellen die Kerne oft gar nicht von einander trennen liessen, so dass lappige Kernmassen erschienen. Verbindungen der Kerne durch Chromatinfäden, die das Protoplasma der Zellen radiär durchkreuzten, ferner Zerfall grösserer Zellen in eine Menge kleinerer, sind von ihm beobachtet worden. Einzelne zwei- oder mehrkernige der von Ribbert als rund, zackig, unregelmässig spindelig gewunden beschriebenen Zellen möchte dieser wohl als Riesenzellen aussprechen, während Borst, der auch vielkernige Riesenzellen in zellreichen Gliomen häufig vorgefunden hat, sie jedoch niemals derart vorwiegend, wie von den andern Autoren angegeben, eine besondere Form des Glioms — Riesenzellengliom — wie Stroebe es will, nicht anerkennen mag.

Im Anschluss an diese Betrachtungen sollen nach kurzer Wiedergabe der Krankengeschichten und Sektionsbefunde die histologischen Befunde von drei Fällen, von denen einer im Garnisonlazarett zu M., die beiden andern im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kamen, ausführlich beleuchtet werden.

Krankengeschichte
von Fall I.

Wilhelm L. aus K., 21 Jahre alt, Landwirt, kam am 28. Dezember 1902 in Behandlung im Garnisonlazarett in M. und starb daselbst am 22. Februar 1903. Beide Eltern leben und sind gesund.

Patient will früher nie krank gewesen sein. Vor ungefähr 4 Jahren soll ihm ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen sein; er hatte eine Wunde, die schnell zuheilte. In der Folgezeit hatte er keine Beschwerden von diesem Unfall, im besondern will er nie Kopfschmerzen gehabt haben. Seit dem 15. Dezember fühlt Patient ohne besondere Ursache mässigstarke Kopfschmerzen, die sich auf die Stirnhälfte, namentlich auf die rechte, erstreckten, die Nachts nachliessen und den Schlaf nicht störten. In den folgenden Tagen stellte sich zuerst ein Taubsein der rechten Gesichtshälfte und ein Schwächegefühl im linken Arm ein. Der Dienst wurde noch bis zum 20. Dezember versehen. Damals war er auf dem Schiessstand, war aber nicht imstande, mit dem linken Arm ein Gewehr zu halten, sodass er das Schiessen abbrechen musste. Gegen den 22. Dezember bekam er ein eigentümliches Gefühl in das linke Bein, als sei es ihm eingeschlafen. Der Gang war nur in geringem Grade gestört, so dass Patient trotzdem am 24. Dezember auf Urlaub ging. Durch die Fahrt verschlechterte sich sein Befinden, dass er sich, zu Hause angekommen, zu Bette legte. Die Schwäche in der linken Körperhälfte nahm zu, sodass Patient vor Ablauf des Urlaubs am 27. Dezember nach M. zurückkehrte. Seit dem 27. Dezember hat er Müdigkeitsgefühl im rechten Bein, namentlich im Knie- und Fussgelenk und ein taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte.

Der Status am 28. Dezember 1902 ergab folgendes: Mann von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Gesichtsfarbe ist frisch, rot, Ausdruck ohne Besonderheit, der Blick frei. Der Puls ist gut gefüllt, kräftig, etwas verlangsamt. Atmung regelmässig. Ausser Kopfschmerzen und den in der Anamnese geschilderten Gliederbeschwerden keine Klagen. Das Sensorium ist

frei, die Stimme unbelegt, der Schlaf ungestört. Das linke Bein ist etwas nach aussen rotiert, sonst fällt an der Bettlage des Patienten nichts auf. Das linke Bein wird langsam und mit einiger Anstrengung von der Unterlage erhoben und nur kurze Zeit gehalten. Bei dem Kniehackenversuch macht das rechte Bein in geringem, und das linke Bein in ziemlich starkem Grade ataktische Bewegungen. Die Beweglichkeit des rechten Armes ist frei, er wird im Ellenbogengelenk leicht nach vorn gehoben, der Oberarm wird vom Körper abduciert und nach vorn gehalten in ungefähr einem Winkel von 30°. Durch Heben der linken Schulter sucht Patient bei Bewegungen des linken Armes nachzuhelfen. Der Unterarm wird im Ellenbogengelenk leicht gebeugt gehalten, kann aber im übrigen gut gestreckt werden. Die Finger sind gebeugt und können nicht aktiv gestreckt werden. Die rohe Kraft ist fast ganz aufgehoben. Der rechte Arm ist frei beweglich, die rohe Kraft nur wenig herabgesetzt. Das linke Fussgelenk ist fast unbeweglich. Beim Gange macht das linke Bein starke ataktische Bewegungen. Der Gang ist stampfend, das Bein wird geschleudert. Das rechte Bein zeigt geringe Ataxie. Die Stirn wird rechts etwas weniger gerunzelt als links. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab, Augenbewegungen sind frei. Die Sprache ist undeutlich. Patient stösst beim Sprechen von Paradigmen an. Beim Prüfen der Reflexe fand man Bauchdeckenreflex schwach, Plantarreflex positiv, Cremaster links fehlend, rechts normal, Patellarreflex positiv, links stärker als rechts. Pupillen gleich, mittelweit, Reflex positiv. Keine Stauungspapille. Feine Berührungen werden überall gefühlt, spitz und stumpf, warm und kalt richtig unterschieden. Urin, ohne Störung gelassen, ohne Eiweiss.

29. Dezember: Das linke Gaumensegel steht etwas höher als das rechte. Der Rücken ist links von dem 8. Brustwirbel druckempfindlich, ebenso die linke Brustmuskulatur.

31. Dezember: Die Ataxie des linken Beines scheint etwas nachgelassen zu haben. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte. Die Zunge weicht etwas weniger nach links ab. Das linke Augenlid hängt weiter herab als bisher, deshalb hat sich die linke Augenlidspalte deutlicher verengert. An Augen und Ohren keine Störung.

Vom 2. bis 7. Januar lauten die Notierungen: Patient hat im Schlaf unter sich gehen lassen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits eine normale Papille. Leichtes Benommensein des Patienten. Temperatur fast andauernd über 37^0. Erhebliche Erweiterung der linken Pupille. Dreimaliges Erbrechen in der Frühe. Die Parese des linken Armes hat sich erheblich verstärkt, ebenso sind die Patellarreflexe erheblich gesteigert. Patient hat Silbenstolpern und klagt seit 6. Januar über Schmerzen im Nacken. Am Mittag Verschlucken beim Essen der Suppe.

9. Januar: Die nochmalige Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keinen pathologischen Befund. Die Schmerzen im Nacken haben nachgelassen. Klagen über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Die Parese des Armes hat dermassen zugenommen, dass Patient ihn fast nicht mehr hoch bringt. Auch die ataktischen Ausschläge beim Heben des linken Beines sind grösser geworden. Patient erbricht noch immer; das Verschlucken ist häufiger geworden. Ebenso hat das Silbenstolpern zugenommen. Die Sensibilität ist überall erhalten. Die Temperatur hat zwei Tage lang 37^0 nicht überschritten.

Vom 11. bis 20. Januar: Das morgentliche Erbrechen hat aufgehört. Am 10. Januar Temperatur-

steigerung bis 37.8°. Patient gibt an, hie und da Reissen im linken Bein zu haben. Das Silbenstolpern hat sich bedeutend verringert; die Pupillendifferenz ist geschwunden. Ebenso sind die Schmerzen im Nacken vollständig verschwunden, dagegen hat Patient, sobald er sich aufsetzt, ein starkes Schwindelgefühl. Abfall der Temperatur am 20. Januar auf 36.2°.

Vom 23. Januar bis 5. Februar gibt die Krankengeschichte Folgendes an: Patient kann sich nicht auf die rechte Seite legen, da er sofort Schwindelanfälle und Brechneigung bekommt. Die Sprache hat wieder erheblich sich verschlechtert. Die Parese des Beines ist ebenfalls stärker geworden. Die Abnahme der Intelligenz hat weitere Fortschritte gemacht. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine stärkere Injektion der Gefässe. Keine Stauungspapille. Patient hält den Kopf in beständiger Flexionsstellung nach links, wobei der Kopf etwas nach rechts rotiert ist. Die Intelligenz hat gewaltig abgenommen. Bei der Untersuchung am 5. Februar bricht er öfters in ein dementes Lachen aus. Beim Lachen zieht sich der Mund nach rechts, die rechte Nasolabialfalte ist dann deutlich ausgesprochen, die linke dagegen ganz verstrichen. Die Sprachstörungen nehmen täglich merklich zu.

9. Februar: Bei völliger Ruhelage hält Patient beide linke Extremitäten ganz steif; das Bein steif gerade ausgestreckt, den Arm fest an den Rumpf. Der Kopf ist nach links unten geneigt, dabei wenig nach rechts gedreht. Aktive Bewegungen macht er nur mit den rechten Extremitäten, namentlich Nachts mit dem rechten Bein. Den passiven Bewegungen der linken Gliedmassen setzt er anfangs grossen Widerstand entgegen, ist dieser einmal überwunden, so geht die übrige Bewegung leicht. (Spasmus). Die linke Gesichtshälfte ist fast starr, die linke Lidspalte ist niedriger,

die Nasolabialfalte verstrichen, der linke Mundwinkel senkt sich nach unten, der ganze Mund ist etwas nach rechts verzogen. Die Augäpfel sehen nach links unten und zwar convergent, wie wenn Patient fortwährend einen Punkt am Boden fixieren würde. Im allgemeinen stehen aber die Bulbi ganz ruhig. Die linke Pupille ist wenig weiter, reagiert auf Lichteinfall nicht so prompt wie die rechte bei gleicher Lichtstärke. Stirnrunzeln sind rechts besser als links ausgesprochen. Patient kann den Mund nicht zum Flöten spitzen. Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab und ist mit übelriechenden grau-gelblichen Massen belegt. Kaubewegungen sind nicht gut auszuführen. Bewegungen der Augen nach rechts werden mangelhaft ausgeführt und verursachen Schwindelgefühl, wie auch Bewegungen des ganzen Kopfes nach rechts. Die Sprache ist gewaltig gestört, Patient spricht fast kein einziges deutliches Wort mehr. Silbenverwechseln besteht nicht. Im allgemeinen macht Patient jedoch den Eindruck, dass er von allem, was er sagen will, eine richtige Vorstellung hat, jedoch das Gedachte nicht aussprechen kann. Heute macht er mehr den Eindruck eines soporösen Kranken, als den eines Dementen. Die Sensibilitätsprüfung ergibt, dass Patient Berührungen, Nadelstiche, Kälte, Wärme richtig beurteilen kann im Bereich der gelähmten Teile. Seit gestern verschluckte sich Patient sehr häufig, und hat heute ziemlich starken Husten. Die Auskultation ergibt in beiden Unterlappen mittel- bis grossblasiges feuchtes Rasseln. Auswurf spärlich, da Patient das Gehustete meistens verschluckt.

11. Februar: Seit vorgestern ist Patient somnolent, schläft fast den ganzen Tag. Sprache absolut unverständlich. Das Kauen ist sehr beeinträchtigt, so dass Patient seit gestern nur flüssige Kost geniessen kann. Heute nach Genuss der Suppe Erbrechen.

12. Februar: Status im allgemeinen wie am 9. Februar. Doch ist Folgendes hinzuzufügen: Patient schläft mit halbgeöffneten Augenlidern. Der Lidschlag tritt nicht ein, auf Anrufen reagiert Patient, indem er befohlene Bewegungen nach Möglichkeit ausführt. Bei diesen Bewegungen fällt heute die ausgesprochene Steifigkeit auf. Sagt man z. B., er soll die Zunge zeigen, so erfolgt dieses langsam unter gleichzeitiger Anspannung der gesamten Armmuskulatur der rechten Seite. Die Sehnenreflexe sind auch rechts gesteigert, wenn auch nicht so stark wie links. Patient nimmt heute gar keine Nahrung mehr zu sich. Eingeschüttete flüssige Kost wird wieder erbrochen. Es wird nachmittags versucht, ihm etwas Nahrung per rectum beizubringen. Jedoch wird die Nährklystiere vom Patient nicht zurückgehalten. Heute wurde folgender ophthalmoskopischer Befund aufgenommen. Die Papille ist normal, die Gefässe der Netzhaut ziemlich blutgefüllt, aber ohne Besonderheiten. Die Sprache ist, wie gestern, ganz unverständlich.

Vom 13. bis 21. Februar ist folgendes bemerkenswert: Eine Lumbalpunktion nach Quinke ergab neben Blut helle Cerebrospinalflüssigkeit, die unter geringem Druck abfloss. Häufiges Erbrechen. Die Pupillen sind starr und mittelweit. Der rechte Arm wird am 16. Februar nicht mehr bewegt, ist ganz schlaff; das rechte Bein wird bei passiven Bewegungen etwas gespannt. Am 18. Februar hat sich die spastische Lähmung der linken Seite etwas erschlafft. Die Beweglichkeit des rechten Beines ist wenig beeinträchtigt. Die Augen werden ebenfalls besser bewegt; die Pupillen sind etwas enger als am 15. Februar, reagieren etwas, allerdings träge, erweitern sich bei Beschattung nur wenig. Es besteht vollständige Aphasie.

21. Februar: Die Spasmen der linken Seite sind wieder deutlicher ausgesprochen. Incontinentia urinae.

In beiden Unterlappen der Lunge zahlreiche feuchte mittel- und grossblasige Rasselgeräusche hörbar. Temperatur 37,6°. Puls gegen Mittag sehr frequent (ca. 120 p. M. und leicht unterdrückbar).

22. Februar: Die Temperatur ist morgens erhöht (38°). Der Puls beträgt 112 p. M., ist unregelmässig, flatternd und leicht unterdrückbar. Atmung aussetzend. Gegen Mittag steigt die Temperatur ganz rapid auf 39,6°, erreicht gegen Abend die Höhe von 42°. Der Puls ist ausserordentlich rasch. Die Atmung sehr beschleunigt. Abends 9³h exitus letalis.

Die am 24. Februar 1903, 36 Stunden nach dem Tode erfolgte Sektion der Schädelhöhle ergab Folgendes: An den harten Hirnhäuten ist nichts besonderes zu sehen. Die weiche Hirnhaut zeigt an den Scheitellappen beträchtliche Paccionische Granulationen, die das Schädeldach bis zur Durchsichtigkeit verdünnen. Die Hirngefässe sind prall mit Blut gefüllt. Über dem linken Scheitellappen an der Fissura longitudinalis sind sulzige Auflagerungen von gelbroter Farbe. Im Bereich der Fissura calcarina links befindet sich eine ungefähr markstückgrosse Stelle der Grosshirnrinde, die hämorrhagisch infiltriert erscheint und von etwas weicherer Consistenz als die übrige Hirnsubstanz ist. Nach Herausnahme des Gehirns erkennt man an der Unterfläche desselben einen im ganzen mehr länglich gestalteten Tumor von etwa Fünfmarkstückgrösse. Derselbe nimmt im wesentlichen die ganze rechte Ponshälfte ein und ragt über dessen übrige Oberfläche hervor. Ein Einriss in das Geschwulstgewebe, der bei der Herausnahme entstanden ist, lässt erkennen, dass das Gewebe sehr bröckelig und von bräunlicher Farbe ist. Nach vorn zu wird die Geschwulst schmäler, ungefähr ½ cm breit und endet bei den Corpora mammillaria, dem rechten

Grosshirnschenkel fest aufsitzend. Von aussen gesehen, hat die Geschwulst eine graurötliche Farbe.

Die Sektion des Gehirns wurde nicht vorgenommen, sondern es wurde dasselbe zwecks Härtung zur mikroskopischen Untersuchung in Formalin gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Die Geschwulst besteht aus Zellen, welche runde oder ovale Kerne mit nur äusserst wenig Protoplasma besitzen. Sie sind etwas grösser als normale Gliazellen. Ferner sind grössere runde, ovale oder spindelige Zellen zu verzeichnen, welche mit den kleinern vermischt vorkommen. Diese grössern Zellen, Riesenzellen, besitzen einen unregelmässig gestalteten Riesenkern, der bald rund, bald langgezogen ist, oder sie sind mit mehrern grossen Kernen ausgestattet, die sich im Vergleich zu den Kernen der kleineren Gliomzellen, die eine blassblaue Tinction mit Hämatoxylin zeigen, stark färben. Die Riesenkerne sind nun entweder in grossen Haufen zusammengelagert oder sie umgeben als Saum oder Kranz eine protoplasmatische Masse. In der Geschwulst wechseln dichtere Stellen, wo sich hauptsächlich die kleinern Gliomzellen mit gut entwickeltem Gliafasernetz finden, mit andern ab, wo die Protoplasmamassen in einem mehr lockern Gliafasernetz das Übergewicht haben. Das Faserwerk, das sich mit Hämatoxylin-Eosin rötlich, nach van Gieson undeutlich färbt, bildet die Zwischensubstanz, die die Zellen von einander scheidet. Der Tumor ist durch ziemlich grossen Gefässreichtum ausgezeichnet. Die reichlich entwickelten Blutgefässe sind unregelmässig verteilt. An einzelnen Stellen sind sie stark noch mit erhaltenem Blut gefüllt, während andererseits Thrombose grösserer Gefässe einige Male gesehen wird. Auch Hämorrhagien, wenn auch nicht sehr ausgedehnte, finden sich im Geschwulstgewebe, besonders am Rande der Nekrose. Der Übergang

des Geschwulstgewebes in das normale Gewebe geht ohne scharfe Grenze vor sich.

Fall II.

Karoline Schw., 77 1/4 Jahre alt.

Die Leiche wurde dem pathologischen Institut zu Freiburg ohne weitere Angaben über den Krankheitsverlauf aus der Kreispflegeanstalt in Freiburg überwiesen.

Der Sektionsbefund vom 2. Mai 1903 war folgender: Die Dura mater ist glatt und von weisser Farbe. Der Längsblutleiter enthält wenig Blutgerinsel. Die Pia ist zart und durchscheinend. Die Flüssigkeit ist vermehrt. Die Windungen sind im allgemeinen gut ausgesprochen. Links finden sich die Stirnwindungen in der Ausdehnung von etwa 5-Markstückgrösse eigentümlich rosa gefärbt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Verfärbung in die Tiefe geht und eine ziemlich regelmässig runde bis zu den Basalganglien reichende rötliche Masse bildet. Blutpunkte sind leicht vermehrt. Im übrigen zeigt das Gehirn nichts besonderes.

Die Sektion des übrigen Körpers ergab: Schlecht genährte weibliche Leiche von blasser Hautfarbe. Auf dem Kreuzbein eine talergrosse schwarz verfärbte Hautpartie. Beide Füsse befinden sich in Spitzfussstellung. Muskulatur sehr gering. Beide Lungen sind nicht zurückgesunken und überdecken den Herzbeutel bis auf eine kleine Stelle von Talergrösse. Die Oberfläche der vorliegenden Lunge ist glänzend, blassgrau mit reichlicher Pigmenteinsprengung. Der Herzbeutel enthält etwa 3 Esslöffel voll klarer Flüssigkeit. Das Herz entspricht an Grösse der Faust der Leiche. Die Herzmuskulatur ist schlaff. Der rechte Vorhof ist stark gefüllt, die Mitralis ist für 1 Finger, die Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Die Pulmonal-

klappen sind zart. Die Aortenklappen zeigen sich bei der Wasserprobe kontinent, sie sind stark verdickt und zeigen namentlich an den Ansatzstellen Kalkeinlagerungen. Desgleichen die Intima und Aorta. Auch die Mitralis ist stark verdickt und lässt Kalkeinlagerungen von 2 mm Durchmesser erkennen. Das Endocard ist gleichfalls verdickt. Der Herzmuskel besitzt im linken Ventrikel eine Dicke von 1,6 cm, ist von dunkelbraunroter Farbe und lässt kleine Blutungen, sowie stecknadelkopfgrosse, weisslich gefärbte Partieen erkennen. Beide Lungen sind frei, die Pleurahöhle ist leer. Die Oberfläche der Lunge ist spiegelnd und vorn von blassgrauer Farbe, am hintern Umfang dunkelrot gefärbt. Nirgends sind Verdichtungen zu fühlen. Im Hauptschnitt zeigen sie sich überall lufthaltig, von hellroter bis dunkelroter Farbe. Auf Druck entleert sich reichlich Blut. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet und mit dünnflüssigem Schleim bedeckt. Die linke Nebenniere enthält nur wenig Parenchym. Der grösste Teil derselben ist zu einer 3 cm Durchmesser haltenden prall gefüllten Blase umgewandelt. Die linke Niere ist klein. Das Parenchym verschmälert. Die Oberfläche ist im ganzen glatt und zeigt mehrere kleine eingezogene Narben. Am äusseren Umfang, nahe dem Pol oben, findet sich eine $^1/_2$ cm im Durchmesser betragende, eingesunkene eiterig belegte Partie, welche sich etwa 1 cm in die Tiefe erstreckt und keilförmige Gestalt zeigt. Die Rinde ist 0,6 cm breit, leicht getrübt. Marksubstanz ist deutlich abgrenzbar; das Nierenbecken ist blass, ohne Besonderheiten. Die rechte Niere zeigt ebenfalls leichte narbige Einziehungen. Die Kapsel ist leicht adhärent. Im übrigen besteht dasselbe Verhalten wie links. Die Leber ist klein, von braunroter Farbe, ohne Besonderheiten. Beide Arteriae iliacae, sowie der untere Teil der Aorta sind stark atheromatös verändert. Die linke

Iliaca zeigt mehrere grosse Kalkplatten, die dem Aufschneiden nicht geringen Widerstand entgegensetzen. Weiterhin zeigt sie ein mit frischen Thrombenmassen bedecktes Geschwür.

Mikroskopischer Befund: Die vorliegende Geschwulst ist bemerkenswert wegen der grossen Gleichförmigkeit der zelligen Elemente. Es herrschen runde Kerne mit nur gering entwickeltem Protoplasma vor. Die Zellen sind zum Teil gleichmässig verteilt, stehen aber auch in grösseren und kleineren Gruppen zusammen. Sie stellen eine Form dar, welche den Gliazellen der Gehirnrinde ähnlich sind, sie nur an Grösse etwas übertreffen. Sind die Zellen, wie bemerkt, auch im allgemeinen gleichmässig, so fehlen auch hier die vielkernigen Zellen nicht ganz. Man kann sie vereinzelt nachweisen. Die Geschwulst geht ohne scharfe Grenze bis an die Oberfläche der Gehirnrinde, ohne indes auf die Pia überzugreifen. Ausgezeichnet ist die Geschwulst noch dadurch, dass sie Elemente enthält, über welche ich in der bis heute erschienenen Litteratur nichts Gleiches fand. Es handelt sich hier um Kalkkörner. Diese sind nun teils regelmässig runde, teils zackige, maulbeerförmige, multicentrische Gebilde. Koncentrisch geordnete Zellen schliessen die Kalkkörner ein. Ein Zusammenhang mit den Gefässen ist nachweisbar, indem sie entweder der Gefässwand anliegen oder in sie eingelagert sind. Auch in den grössern Arterien, den Meningen, finden sich Wandverkalkungen, andererseits scheint aber auch der Inhalt der Gefässe verkalken zu können. Eine so regelmässige Schichtung, wie sie den Sandkörpern der Plexus chorioidei und den meisten Psammomen der Dura mater zukommt, ist hier nirgends nachweisbar. Sie gleichen mehr den von Semi Meier von den erwähnten Bildungen abgesonderten, normalerweise in der Zirbeldrüse vorkommenden Sandkörnern und

zeigen wie diese oft eine leicht höckerige Oberfläche und grobe Schichtung. Man könnte auf diesem Befunde fussend, in unserm Falle von Psammogliom sprechen. Wenn man aber in Betracht zieht, dass die Bildungen hinter den zelligen Elementen ganz zurücktreten, und ihr einen spezifischen Charakter nicht verleihen, wird man von der Bezeichnung Abstand nehmen und diese Kalkkörner als regressive Erscheinungen auffassen, wie sie uns in Geschwülsten, die erfahrungsgemäss leicht zu Nekrosen neigen, nicht wunder nehmen. Ein zelliges Vorstadium der Sandkörner liess sich nirgends deutlich sehen. Es macht mehr den Eindruck, als wenn es sich entweder um kleine Lymph- oder Blutgefässthromben oder um eine sonstige abgestorbene organische Substanz handelte, die der Verkalkung anheimfällt.

Krankengeschichte
von Fall III.

Journ. Nr. 8, Jahrg. 1904.

Albert Sch., aus Engen, 12 Jahre alt, Schüler, kam am 11. Januar 1904 in Behandlung der medizinischen Klinik in Freiburg und starb daselbst am 7. März 1904.

Die Anamnese ergab: Eltern und Geschwister gesund. Vor drei Jahren Lungenentzündung, sonst keine Krankheiten. Entwickelung körperlich und geistig gut. Im März 1903 fiel dem Lehrer auf, dass er anfing zu schielen. Der Knabe fing an bei längerer Augenanstrengung über Doppelsehen zu klagen. Dieses nahm beständig zu. Bis zum November 1903 ging er noch in die Schule, eine Abnahme der Lernfähigkeit ist während dieser Zeit dem Lehrer nicht aufgefallen. Im August trat zu dem Doppelsehen die Klage über Kopfschmerzen zirka alle 5—6 Tage, $1/2$ Tag dauernd, am Schluss trat stets Erbrechen ein, womit auch die

Kopfschmerzen aufhörten. Letztes Erbrechen am 10. Januar 1904, vorletztes am 8. Das Erbrechen erfolgt unabhängig von der Nahrungsaufnahme, Blut war nicht dabei. Seit zirka 3 Wochen klagt er über Schwindel, ist einmal aus dem Bett gefallen. Vor 4 bis 5 Wochen bemerkte der Vater, dass der Knabe plötzlich beim Aufstehen nicht mehr gehen konnte und auf der linken Seite einknickte. Der Knabe hatte auch gleich die Lähmung im linken Arm. Die Lähmung blieb im allgemeinen gleich; eine Gesichtslähmung ist dem Vater nicht aufgefallen. Patient war 16 Tage im Spital zu Engen, im Dezember wurde er hier mit Elektrizität behandelt, was die Lähmung angeblich etwas besserte. Nie Fieber. Appetit gering. Kein Ohrenfluss. Keine Sprachstörung.

Der Status vom 11. Januar ergab: Patient klein, blass, fieberlos. Apathisch, offenbar benommen. Er klagt weder über Schwindel noch Kopfschmerz. Beim Beklopfen des Kopfes gibt er keine Schmerzen an, verzieht aber schmerzhaft das Gesicht. Äusserlich ist am Schädel keine Asymetrie nachzuweisen. Die Augen stehen in Stabismus convergens-Stellung. Beim Blick nach aussen beiderseits bleibt jeder Bulbus zurück, links mehr als rechts. Doppelbilder beim Blick nach aussen — gehen weiter auseinander beim Auswärtsschauen — nach innen und nach unten. Beim Blick nach oben werden keine Doppelbilder angegeben. Pupille beiderseits gleich, von guter Reaktion auf Licht und Accomodation.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits starke Schwellung der Papille. Verwaschene Ränder, erhebliche Stauung der Venen, keine Hämorrhagien.

Finger werden auf 9 m gesehen. Kleinere Zeitungsschrift kann er nicht lesen, grössere wohl.

Facialisparese im untern Ast. Nasolabialfalte links verstrichen. Mund beim Zähnezeigen nach rechts ver-

zogen. Er kann die Augen gut schliessen und beiderseits gleich die Stirne runzeln. Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Bei Prüfung des Acusticus wird Uhrticken beiderseits gleich ca. 1 m gehört. Rinne positiv. Geruch und Geschmack werden beiden beiderseits gleich empfunden. Die Sensibilität im Gesicht ist beiderseits gleichfalls gleich. Es besteht eine unvollständige Parese des linken Armes und eine motorische Schwäche des linken Beines. Der linke Arm kann gehoben werden. Fingerbewegungen links weniger ausgiebig als rechts. Grobe Kraft der linken Hand sehr schwach. Das linke Bein kann an den Körper angezogen werden. Strecken gegen geringen Widerstand unmöglich. Linker Arm und linkes Bein schlaff.

Patellarreflex links vorhanden, rechts kaum auslösbar; links Babinski, rechts normaler Reflex, Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Kein Tibiaperiostreflex. Auf Bestreichen der Innenseite der Oberschenkel beiderseits werden die Testikel gehoben. Bauchdeckenreflex links ein wenig schwächer als rechts.

Die klinische Vorstellung vom 13. Januar ergab: Strabismus convergens. Beide Augen werden beim Auswärtsblicken nicht ganz bis zum äussersten Augenwinkel gebracht. Er sieht mit dem linken Auge nichts, fixiert nicht genau. Schwäche der Nervi abducentes, links stärker als rechts. Pat. kann, wenn auch schwach, mit dem linken Arm Bewegungen machen. Kann auch das linke Bein, wenn auch schwach, bewegen. Nur Parese. Nasolabialfalte links verstrichen.

Orbicularis links ziemlich gut, nicht ganz so gut wie rechts innerviert; auch corrugator links ein wenig schwächer, frontales gleich. Zunge gerade. Linkes Bein „schwerer“ als das rechte. Links Babinski. Rechts kein Patellarreflex. Achillessehnenreflex rechts schwach, links stärker. Kein Fussphänomen links. Abdomen

mässig aufgetrieben. Bauchreflex rechts unten nicht nachweisbar; rechts oben vorhanden; links unten deutlich, links oben deutlich stärker als rechts. Cremasterreflex beiderseits stark. Durch Druck auf eine Seite Hoden beiderseits in die Höhe gezogen. Papille beiderseits verwaschen. Typische Stauungspapille; keine Blutungen oder gelbliche Streifen oder Flecken. Venen nicht geschlängelt ausserhalb der Papille, Venen an der Papille etwas erweitert. Stauung nur gering.

Vom 15. bis 20. Januar: Pat. erscheint morgens sehr somnolent, schläft den ganzen Tag, verunreinigt das Bett. Mehrmaliges Erbrechen. Grosse Klage über Kopfschmerzen, die durch Antipyrin nicht beeinflusst werden. Plötzliches lautes Aufschreien am Mittag des 17. Januar. Patellarreflex links ganz schwach, rechts nicht auszulösen. Links deutlich Babinski.

20. Januar: Klinische Vorstellung.

Facialisparese links nur gering. Geringer Unterschied in der Nasolabialfalte. Er kann pfeifen. Händedruck links sehr schwach. Er kann alle Bewegungen nur sehr schwer machen. Das linke Bein kann er auch etwas heben und anziehen. Lediglich Parese. Patellarreflex links vorhanden, sehr schwach. Achillessehnenreflex nicht vorhanden. Kein Fussklonus. Babinski links positiv. Sensibilität intakt. Beim Aufsetzen kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Bei passiven Bewegungen werden etwas Schmerzen unten im Rücken angegeben. Auch bei Seitenlage keine Kopfschmerzen und keine Nackenstarre.

1. und 2. Februar: Amaurose Incontinentia urinae.

16. Februar: Lumbalpunktion: Unter sehr geringem Druck fliessen ca. 3 ccm helle irisierende Flüssigkeit aus. Dieselbe enthält keinen Zucker, gibt mit Spiegler schwache Eiweisstrübung und enthält nur rote Blutkörperchen; keinen einzigen Leucocythen. Die damit angelegte Kultur ist steril geblieben.

20. Februar: Völlige Amaurose. Im Augenhintergrund sind die Erscheinungen der Stauung zurückgegangen. Keine Blutungen. Die Schwellung der Papillen ist sehr stark. Auf Reize macht er mit der rechten Hand zweckmässige Abwehrbewegungen. Er fasst ein Glas, einen Finger völlig coordiniert an; führt ein in die Hand gegebenes Glas auch zum Munde. Er zeigt Erscheinungen von Katatonie.

22. Februar: Klinische Vorstellung: Beide abducentes offenbar anfangs afficiert. Nach der Lumbalpunktion leichte konvulsivische Erscheinungen, ohne eigentliche Zuckungen. Frequentes Atmen und Schaum vor dem Munde. Röcheln, das nach Seitwärtslegen des Kopfes gleich verschwand. Blasenfunktion bisher ziemlich normal. Reagiert nicht auf Anreden und Aufforderungen, auch nicht auf eine Uhr, die an ihn herbewegt wird. Heute keine kataleptischen Erscheinungen. Allmählich steigende Pulsfrequenz. Er nimmt ein Geldstück ganz zweckmässig in die rechte Hand, hält es aber nicht fest, wenn man es fortnimmt. Bei dem Versuch, es in die linke Hand zu legen, bleibt er ganz ruhig. Auf Nadelstiche reagiert er nur durch eine Augenbewegung, wird nicht rot im Gesicht. Greifbewegungen macht er rechts prompt.

23. Februar: Andeutung von tâches cérébrales. Auf Nadelstiche keine Reaktion, nur Blinzeln.

2. März: Befinden etwas besser. Er fasst ein Glas, ein Geldstück mit der rechten Hand, verlangt Wasser; nach einem Glycerinzäpfchen ruft er: Abort. Rechts schwacher, links kein Patellarreflex; rechts Plantarreflex, zieht den Fuss zurück. Links kein Reflex von der Fusssohle.

5. März: Klinische Vorstellung: Links macht er mit den Fingern im Schlaf Bewegungen. Auf Anrufen reagiert er absolut nicht, macht mit den Fingern Be-

wegungen nach der Nase. Kataleptische Erscheinungen heute nicht vorhanden. Mit den Fingern der rechten Hand fasst er fest zu, wenn man ihm etwas in die Hand gibt. Auf Nadelstiche in den linken Arm reagiert er und bewegt die linke Hand, dabei atmet er tiefer und bekommt ein röteres Gesicht. Stich in die rechte Fusssohle: Plantarreflex mit Bewegung der Zehen, bei Stich in die linke Fusssohle nur geringe Bewegung der Zehen. Patellarreflex fehlt beiderseits. Kontrakturen sind nicht vorhanden.

6. März: Vertiefte unregelmässige Atmung.

7. März: Erhebliche Zunahme der Pulsfrequenz und Atmung. Patient ist cyanotisch und reagiert nicht. Nachmittags 3^h ohne Konvulsionen exitus letalis. Keine Spur von Nackensteifigkeit.

Die Sektion am 8. März ergab folgendes: Stark abgemagerte männliche Leiche, Decubitus am Kreuzbein. Das knöcherne Schädeldach lässt sich leicht ablösen. Das Schädeldach ist sehr dünn, an verschiedenen Stellen stark injiziert. Die Dura mater zeigt reiche Granulationen an zwei Stellen der Hirnlappen, die bis zur Tabula externa hindurchgehen. Im Sinus longitudinalis superior flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura mater ist glatt und spiegelnd. In die Dura scheinen kleine weisse Fleckchen eingesprengt, die sich hart anfühlen.

Auf beiden Hemisphären erscheinen die Hirnwindungen stark abgeplattet, die Furchen sind ganz verstrichen und ziemlich blutreich. An den Stellen, wo die Dura durch Granulationen durchbrochen erschien, lässt sie sich nur mit Substanzverlust abziehen. Von oben gesehen, erscheint die rechte Hemisphäre breiter und mehr abgeplattet als die linke. Beim Auseinanderziehen der Hemisphären erscheint hinter dem Balken sich vorwölbend eine Geschwulst, der

sich nach der rechten Grosshirnhemisphäre hin eine Tumormasse ansetzt, die sich bis an die obere Kante der rechten Hemisphäre erstreckt. Beim Herausnehmen des Gehirns fliesst braune Flüssigkeit aus der Gegend der Geschwulstmassen ab. Die hintere Schädelgrube enthält viel klare Cerebrospinalflüssigkeit. Die Hirnhäute sind wenig sulzig infiltriert, aber sehr injiziert. Rechte Hälfte des Chiasma stark vorgewölbt; auf dem Durchschnitt sind die Sehnerven weiss.

Der Sitz der Tumormassen entspricht dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis. Nach hinten reichen die Tumormassen bis über den Balken.

Der linke Seitenventrikel ist erweitert und mit klarem Liquor angefüllt. Das Foramen Monroi ist offen. Der rechte Seitenventrikel zeigt sich beim Öffnen ebenfalls erweitert, besonders das Hinterhorn, wobei sich aus den Tumormassen bernsteingelbe Flüssigkeit ergiesst, die mit Flocken vermischt ist. Die Wand des rechten Seitenventrikels zeigt nur eine ganz dünne Lage von Hirnsubstanz, die aber überall von den cystischen Tumormassen abgrenzt. Am horizontal geführten Schnitt durch die Tumormassen zeigt sich ein graurötliches Gewebe, hämorrhagisches Geschwulstgewebe, das in seiner Mitte gelbes nekrotisches Gewebe einschliesst. In der Tiefe befinden sich grosse mehrkammerige Cysten, die von einer glatten vascularisierten Membran ausgekleidet sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Die Betrachtung der Wand der Cyste zeigt, dass sie scharf von der Gehirnsubstanz abgegrenzt ist durch eine Lage komprimierten und sehr reichlich vascularisierten Gehirngewebes. Das Gliomgewebe ist von sehr zahlreichen Gefässen durchzogen, besonders das Kapillarnetz und die kleinen Venen sind sehr stark entwickelt. Stellenweise findet man hyaline Entartungen und Verdickungen der Gefäss-

wände. An mehreren Stellen finden sich Hämorrhagien im Geschwulstgewebe, jedoch sind sie nicht besonders ausgedehnt. Kalkkugeln an den hyalin entarteten Gefässen sind viel seltener als im vorigen Fall. Die Geschwulst ist viel zellreicher als in den beiden andern Fällen. Die Zellen sind hier gleichmässig, die Kerne klein, oval, dunkel gefärbt. Es besteht keine Riesenzellenbildung. Die Gliafasern sind am reichlichsten in der Umgebung der Gefässe und bedingen hier oft eine schmale kernfreie Zone, die bei gewöhnlichen Färbungen eine zart retikulierte Zeichnung erkennen lässt, während mit Weigert'scher Gliafärbung blaue, im ganzen radiär auf den Gefässen stehende Fasern erkennbar sind; in den zellreichen Partieen sind die Gliafasern viel spärlicher. In den absterbenden Bezirken finden sich reichlich Fettkörnchenzellen in Gefrierschnitten, die mit Sudan III. behandelt sind. Fettgehalt der Geschwulstzellen ist nur am Rande solcher Nekrosen stellenweise nachweisbar. Um die Gefässe herum sind die Zellen am besten erhalten, sodass wir Partieen finden, wo den Gefässen ein mehrschichtiger Mantel gut färbbarer Zellen aufsitzt, während dazwischen absterbendes Geschwulstgewebe liegt.

Die mikroskopische Untersuchung sämtlicher 3 Fälle gibt uns mit Sicherheit die Diagnose Gliom an die Hand. Wir sehen, dass das Gliom in jedem Alter vorkommt, im jugendlichen Alter, wie in den kraftvollen Mannesjahren und im Greisenalter. Es bewegt sich zwischen 4 bis 71 bei den von Gerhardt mitgeteilten Gliomen, bei Bernhardt zwischen 1 bis 83. Virchow erwähnt ein kongenitales Vorkommen. Auch beide Geschlechter werden von ihm betroffen, scheinbar das männliche öfter. Gerhardt gibt hier unter 60 Fällen 16 Frauen und 44 Männer an. Nach Beauclair wurde bei 90 Gliomen, wobei bei 8 die Geschlechtsangaben fehlten, 26mal das weibliche, 56mal das

männliche Geschlecht befallen. Bezüglich der Dauer der Krankheit ergibt sich aus den beiden Krankengeschichten, dass das Gliom, wenn es einmal Erscheinungen macht, einen ziemlich raschen Verlauf nimmt. So erfolgte der Exitus letalis nach genau 8wöchentlicher Krankenhausbehandlung in beiden Fällen. (I. Fall: 28. Dezember — 22. Februar. — III. Fall: 11. Januar bis 7. März). Von Allgemeinsymptomen fanden sich in beiden Fällen: Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, ebenso eine mehr oder minder ausgesprochene Störung der Psyche, dagegen war nur im III. Fall von einer Stauungspapille die Rede. Von Herdsymptomen sind im I. Falle die Aphasie, Ataxie, Parese, Kau- und Augenmuskelkrämpfe zu nennen, während es sich im III. Falle hauptsächlich um Doppeltsehen, Facialisparese und Amaurose handelte. Der Sitz des Glioms war in allen 3 Fällen verschieden. Während es im I. Fall die rechte Ponshälfte einnahm, war im II. Fall der linke Frontallappen befallen, und der III. Fall zeigte ein Gliom der Grosshirnhemisphären mit hämorrhagischen cystischen Erweichungen. Es sind also, wie schon diese 3 Fälle zeigen, mehr die Grosshirnlappen und die Gehirnoberfläche als der Hirnstamm betroffen, wie auch aus der Litteratur hervorgeht.

Der Bau der vorliegenden Gliome ist nicht in allen Fällen der gleiche. Während im I. Falle sich reichlich Riesenzellen finden, was auch in geringerm Grade bei dem II. Falle zutrifft, ist der III. Fall durch seinen gleichförmigen Bau bemerkenswert. Der ziemlich reichlichen Blutgefässentwickelung in Fall I. und III. steht in Fall II. die Nekrose und Verkalkung gegenüber. Auch die Abgrenzung der Tumormassen zeigt ein verschiedenes Verhalten, während nämlich in Fall I. und II. das typisch infiltrative Wachstum der Gliome seinen Ausdruck findet, fällt der III. Fall durch seine scharf abgegrenzte Bildung auf.

Zum Schlusse möchte ich nochmals auf den II. Fall zu sprechen kommen. Er zeigt, wie erwähnt, die nirgends in der Litteratur erwähnten Kalkkörner. Das einzige, was den Kalkkörnern in etwa nahekommt, fand ich bei Saxer verzeichnet. Er schreibt dort von der ihm vorliegenden Geschwulst: „Sehr auffallend ist in dem ganzen Tumor die stellenweise ganz enorme Verkalkung der kleinen Gefässe, welche an solchen Stellen durch Hämatoxylin dunkelblau gefärbt sind. Wir finden manchmal grössere zusammenhängende Plaques von verkalktem Gewebe, die sich aber am Rande in einzelne Gefässchen auflösen, und weitverzweigte Gefässgebiete, welche ganz aus dunkelblauen kalkhaltigen Strängen bestehen.“ Ausserdem erwähnt er eine Nekrose der zentralen Teile des Knotens, die er in Zusammenhang mit dieser Verkalkung bringt, Veränderungen, wie sie ähnlich auch im II. Falle sich vorfinden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ziegler für die Überweisung und gütige Durchsicht dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Gierke für seine freundlichen Anregungen und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Gleichfalls danke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bäumler und dem Sanitätsamt des XIV. Armeekorps, die mir in liebenswürdiger Weise die Krankengeschichten zur Verfügung gestellt.

Curriculum vitae.

Ich, Paul, Oskar, Julius, Joseph Schweisthal bin geboren am 25. Februar 1878 zu Trier als Sohn des Kaufmanns P. Schweisthal.

Nach vierjährigem Volksschulbesuch trat ich 1888 in die Sexta des Königl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium meiner Vaterstadt ein, das ich 1893 mit dem Gymnasium zu Hadamar (Hessen-Nassau) vertauschte, wo ich Ostern 1899 das Zeugnis der Reife erhielt. Im Sommer-Semester 1899 bezog ich die Universität Freiburg i. B., um mich dem Studium der Medizin zu widmen, der ich im Verlauf von vier Semestern angehörte, nach deren Ablauf ich die ärztliche Vorprüfung bestand. Mein fünftes Semester brachte ich in München zu. Im Winter-Semester 1901 kehrte ich nach Freiburg zurück, wo ich als Einjährig-Freiwilliger des 5. Badischen Infanterie-Regiments Nr. 113 mein erstes halbes Jahr diente. Im Wintersemester 1903/04 bestand ich die ärztliche Prüfung und promovierte am 16. Mai 1904 zum Doktor der Medizin.



Litteraturangabe:

Aschoff: Lubarsch-Ostertag, Ergebnis über Gliom 1898. 5. Jahrgang.

Bernhardt: Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Borst: Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

De Beauclair: Histol. und stat. Untersuchung über Gehirngeschwülste J. D. Freiburg 1891.

Gerhardt: Festschrift zur Säkularfeier der Universität Würzburg 1882.

Golgi: Über die Gliome des Gehirns. Jena 1884.

Moller: Deutsche med. Wochenschrift 1897. S. 306.

Ribbert: Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Saxer: Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge 32. Freiburg 1902.

Stroebe: Bau und Entstehung der Gliome. Zieglers Beiträge 18. Freiburg 1895.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. 1865.

Virchow: Archiv Bd. 8. 1855.

Ziegler: Spezielle Pathologie. Jena 1902.





